

CENTRO DE TRANSFUSIONES
DEL
SANATORIO DEL PERPÉTUO SOCORRO

FISIOPATOLOGIA DE LAS HEMORRAGIAS

APLICACIONES PRÁCTICAS

POR

Francisco Zaragoza Gomis



ALICANTE, OCTUBRE DE 1948

LIBRERÍA MARIMON
ALICANTE

1141762

CENTRO DE TRANSFUSIONES
DEL
SANATORIO DEL PERPÉTUO SOCORRO

FISIOPATOLOGIA DE LAS HEMORRAGIAS

APLICACIONES PRÁCTICAS

POR

Francisco Zaragoza Gomis

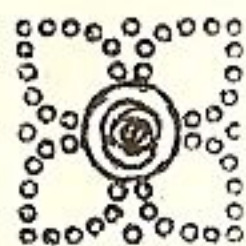


ALICANTE, OCTUBRE DE 1948

LIBRERIA MARIMON
ALICANTE

Propósito

Las hemorragias son accidentes frecuentes que necesitan una solución urgente en numerosas ocasiones. La transfusión sanguínea ha adquirido un relieve y una importancia que la colocan en cabeza de las más recientes adquisiciones de la Ciencia médica, sus indicaciones son múltiples y sus efectos muy eficaces. Los que participamos en las tareas del CENTRO DE TRANSFUSIONES hemos pensado que podemos ser útiles a nuestros compañeros publicando periódicamente trabajos que abarquen las distintas facetas de la Medicina relacionadas con la transfusión de sangre, siendo el primero el presente debido a nuestro colaborador Francisco Zaragoza Gomis. Pretendemos que el conjunto de nuestras publicaciones resulten una ayuda modesta pero eficaz.



FISIOPATOLOGIA DE LAS HEMORRAGIAS

El estudio de las HEMORRAGIAS es de un interés y de una extensión considerables, por lo tanto sería pueril intentar el desarrollo total de la cuestión en el corto espacio de un artículo, ello traería como consecuencia, a su vez, la repetición de hechos, decidiéndome estos motivos a desenvolver mi exposición a base de un estudio de conjunto de su FISIOPATOLOGIA, porque de ello podremos deducir datos fundamentales tanto para su diagnóstico como para su pronóstico y tratamiento, y, aunque después de dicho estudio y mediante un ligero esfuerzo mental podremos sentar aplicaciones específicas para cada tipo de hemorragia en particular, no dejaremos tampoco, por su interés clínico y frecuencia, de dar unas pinceladas referentes a las HEMOPTISIS, HEMATEMESIS y MÉLENAS.

Se da el nombre de HEMORRAGIA a la salida de sangre fuera de los vasos. Según su *procedencia* será: *arterial*, *venosa* o *capilar*. Cuando se vierte al exterior hablamos de *hemorragia externa*, cuando penetra en los tejidos o cavidades tenemos la *hemorragia interna*. Si existe solución de continuidad en la pared vascular se tratará de una *hemorragia por rexis o diéresis* y a las hemorragias con paredes vasculares intactas las denominaremos *hemorragias por diapedesis*; las primeras se deben a insulto mecánico de la pared vascular (heridas) o a una desproporción entre la presión sanguínea y la resistencia del vaso (aneurisma, arterioesclerosis, várices, etc.); las segundas, que siguen el trayecto de los estomas o soluciones de continuidad microscópicas en el cemento intercelular, tienen por causa estasis vasculares o trastornos vasomotores, aunque en general estos dos motivos se presetan conjuntamente (infecciones, intoxicaciones, diátesis y avitaminosis), y a pesar de su falta de aparatosidad su interés en la clínica es extraordinario, aunque este estudio las olvidará casi por completo.

La hemorragia, esencialmente poliforma como hemos visto por su etiología y anatomía patológica, determina efectos que varían mucho según los factores que en ella intervienen, siendo el principal la cantidad de sangre perdida, y si esto ocurre tratándose de un organismo normal las variaciones de su acción son mucho mayores y más complejas en los diversos estados patológicos, y así vemos como una sangría abundante, de 500 gramos, por ejemplo, es bien soportada por un sujeto sano y que esta misma cantidad sería mortal en un anémico grave, y, aún más, producirá una verdadera resurrección en un edema agudo de pulmón. Su complejidad tiene por base esencial los *efectos* diferentes que provoca la pérdida de sangre *sobre la circulación y sobre la nutrición celular*.

Cuando la hemorragia es moderada, y en un individuo normal, no transtorna la circulación ni la nutrición celular, entonces es bien COMPENSADA. Al contrario, toda hemorragia que reduce la intensidad de la circulación durante un tiempo determinado, bien sea porque se produce en gran abundancia o bien porque tenga lugar en un organismo debilitado, es GRAVE, y si los mecanismos compensadores fallan será MORTAL por los trastornos de autointoxicación asfíctica que lleva parejos. Las células mal nutridas, privadas de oxígeno y saturadas de anhídrido carbónico no pueden resistir largo tiempo al déficit circulatorio. Por lo tanto, y siguiendo con ello a Delaunay, clasificaremos las hemorragias en: COMPENSADAS, COMPENSADORAS, GRAVES y MORTALES.

HEMORRAGIAS BIEN COMPENSADAS

La hemorragia es bien compensada cuando no compromete en ningún momento las grandes funciones de la NUTRICION: *circulación, respiración y digestión*. y la *anemia* es ligera y fugaz, todo lo más se manifiesta por una ligera debilidad que desaparece rápidamente, así ocurre, por ejemplo, en los donantes, a los que se sustraen 500 o más gramos de sangre, o sea 0'66 % de su peso en un sujeto de 70 kilogramos. Cuando el intervalo entre dos sangrías permite la reparación total, una nueva sangría es tan bien soportada como la primera, y así podemos citar el

caso de Arloing que ha podido extraer de un caballo seis kilogramos de sangre todos los meses durante dos años, en total 144 kilos de sangre.

La perfecta resistencia del organismo a las hemorragias moderadas es bien conocida. Ella implica un margen de seguridad contra las pérdidas accidentales y ha permitido durante siglos usar y abusar de la sangría. ¿Cuáles son las razones de esta resistencia? La más importante de todas es el mantenimiento de la normalidad de los cambios respiratorios, pues para que se trastorne el transporte del oxígeno y del anhídrido carbónico es necesario que la hemorragia alcance un umbral determinado. Las investigaciones de Doi y Schlomovitz han demostrado que existe una relación entre la caída del metabolismo basal y la hipotensión, así como entre estas y la reserva de oxígeno venoso, siendo la disminución de esta reserva el primer signo del estado asfíctico, poco marcado mientras la pérdida sanguínea es inferior al 1 % del peso del cuerpo y aumentando bruscamente cuando la hemorragia pasa de 1'5 o 2 %. El mantenimiento de las combustiones orgánicas y la reserva de oxígeno venoso ayudan a comprender la benignidad de las hemorragias moderadas en el individuo sano, pero la cuestión es más compleja, ya que a pesar del déficit globular y de la masa sanguínea los recambios gaseosos y nutritivos conservan su valor normal, y esto nos lleva de la mano a estudiar el mecanismo de las múltiples reacciones compensadoras, precoces o tardías, que se originan a continuación de la pérdida sanguínea. La primera reacción corresponde a la *compensación del déficit globular*. Si bien en las *anemias graves* la cifra globular puede caer por bajo de los dos millones de hematies en mm³ sin alterar el metabolismo basal, no podemos comparar esta situación con la de las *hemorragias moderadas*, puesto que en las anemias está aumentada la masa sanguínea y la circulación está acelerada, al contrario que en la hemorragia en que está disminuida la masa sanguínea y la circulación retardada. La compensación se realiza a base de la entrada de las reservas esplénicas de hematies en el sistema vascular como han demostrado Barorof y también Binet. Este último ha sangrado a perros normales y esplenectomizados, observando en los primeros un aumento de hematies, cosa que no ocurría en los segundos.

arterial (desde el punto de vista de extracciones en cantidad terapéutica), siendo eficaz y rebajando siempre la tensión venosa. En el tratamiento de los accesos eclámpsicos Chirié aconseja la extracción de un litro a litro y medio en una sola sangría.

Los resultados felices que pueden tener en la clínica las pérdidas sanguíneas los obtendremos siempre que no olvidemos que la reparación de la sangre perdida exige un grave esfuerzo del organismo a través de su hígado y de su médula ósea. Por lo tanto mediremos bien sus indicaciones, las cuales corresponderán en su mayor parte a la *sangría deplectiva* y en raros casos a la *depurativa*, pues si la sustancia tóxica es de origen endógeno poco conseguiremos al obtener una mejoría pasajera de la misma por dilución en la sangre del tóxico, éste es el caso en la *uremia* en que el resultado final no puede modificarse por la sangría, y si obtenemos algún resultado brillante será sobre la *uremia con crisis hipertensivas*, en cuyo caso la sangría produce un efecto deplectivo sobre el edema cerebral. Cuando la sustancia tóxica es de origen exógeno la sangría puede parar inmediatamente una toxemia mortal, si la practicamos abundante y reparamos la pérdida sanguínea con una transfusión inmediata, realmente hasta hace un par de años no se ha llegado a una verdadera substitución sanguínea en el hombre, la exsangüino-transfusión, siendo el principal adalid de esta técnica Tzanck, quien utilizando los más recientes avances de la Hematología y teniendo muy en cuenta el factor Rh ha practicado más de 100 substituciones sanguíneas tratando con éxito casos de anemia hemolítica del recién nacido, hemolisis tóxicas y nefritis anúricas, realizando sangrías del volumen de 5 litros seguidas de la inyección de la misma cantidad de sangre.

HEMORRAGIAS GRAVES

Y con esto pasamos a estudiar las *hemorragias graves*, siendo para ello fundamental la descripción previa de la *pérdida límite de sangre* que puede soportar el organismo. Este es un problema que presenta grandes dificultades, ya que a su vez se necesita saber antes la cantidad total de sangre de que dispone el cuerpo, y en ello no coinciden los muchos autores que se han

ocupado de la cuestión. Nosotros aceptamos la cifra media dada por Keit, o sea 8'8 % del peso total del cuerpo, lo que haría para un hombre de 70 kilos 6 litros de sangre. En distintos animales (perro por ejemplo) se ha demostrado que con una pérdida sanguínea del 4'5 % de su peso total, tiene un total medio de 8'9 %, y abandonado el animal a sus propios medios sucumbe en la mitad de los casos. Si en el hombre aceptamos estas cifras podemos calcular que el límite de sus posibilidades hemorrágicas corresponde a unos 3 litros, o sea el 50 % de su sangre total. No hay que olvidar, además, que existen grandes variaciones individuales en lo referente al umbral hemorrágico mortal, y que factores como la edad, inanición, sexo masculino, etc., disminuyen la resistencia. En el recién nacido, y en el primer año de la infancia, hemorragias del volumen indicado son mortales. También tiene importancia la rapidez con que se realiza la pérdida sanguínea, y puede morir el sujeto por síncope sin que la pérdida haya alcanzado el umbral mortal. La hemorragia interna es menos grave que la externa, dependiendo ello de la reabsorción de los elementos derramados. En estado patológico existen una serie de factores (intoxicación, anemia, hipotensión, etc.), que disminuyen las cifras descritas y son factores fundamentales en la descomposición de la hemorragia.

Relaciones entre la pérdida globular y la pérdida de plasma y su importancia como factores críticos en las hemorragias.

Lovatt Evans nos describe como después de centrifugación con el hematacrito vemos como la sangre está formada por un volumen igual de plasma y de elementos figurados. En volumen por lo tanto, es igual la pérdida de plasma y la de hematies. Con este motivo se ha investigado cual de estos componentes, plasma o glóbulos, juega el principal papel en la *crisis hemorrágica*, habiéndose atribuido indistintamente a cada uno de estos factores, pero al parecer son los dos los que actúan en la crisis con intensidad aproximada. Esto no deja de tener su interés, y extraordinario, pues si el déficit globular es el factor crítico esencial se impone la transfusión sanguínea para restaurar la

pérdida hemorrágica. Distinto ocurre cuando la pérdida de plasma es importante, en cuyo caso la reposición se llevará a cabo mediante transfusión de plasma e incluso en determinados casos podremos obtener resultados eficaces mediante la inyección de sueros terapéuticos. Por estos motivos pasamos al estudio del *minimum* globular compatible con la vida y de la importancia de la pérdida del plasma.

Sabido es el papel fundamental del hematíe en el transporte de oxígeno y anhídrico carbónico, además la hemoglobina es uno de los capítulos importantes de la reserva de base, condicionando estas dos cualidades la necesidad de un *minimum* globular para el mantenimiento de las funciones orgánicas. El caso de las anemias graves no es utilizable como índice de necesidades mínimas en hematíes, pues se dan casos de supervivencia con 500.000 glóbulos rojos, pero, como decíamos antes, en ellas está aumentada la masa total de sangre y la velocidad de la misma, y el sujeto está en condiciones de reposo en que en realidad sus gastos se limitan al metabolismo basal. Por diversos estudios y observaciones se llega a la conclusión de que el límite inferior compatible con la vida corresponde a un millón de hematíes, o sea el 20 % de la cantidad normal, por lo tanto la pérdida de un 80 % de sangre no es mortal por el déficit globular, pero si lo es por otros motivos, fundamentalmente por la pérdida de plasma y la hipotensión. Sin alcanzar cifras de hematíes tan bajas la hemorragia puede ser mortal por celeridad de la misma, de ahí que se haya establecido la indicación de la transfusión en las heridas de miembros cuando a las 6 u 8 horas tienen cifras inferiores a los cuatro millones. Otro factor que hay que tener presente es el *valor funcional del hematíe*, por ejemplo, al circular más rápidamente (caso de la anemia crónica), cosa que no ocurre en las primeras horas consecutivas a la hemorragia, en que además del retardo circulatorio existe una hipotensión arterial que hacen que al lado del déficit globular cuantitativo se presente un déficit funcional. Si nosotros aumentamos la tensión arterial con soluciones artificiales y colocamos al sujeto en reposo absoluto, al mismo tiempo que aumentamos el valor funcional del hematíe disminuimos los requerimientos

orgánicos, mecanismos estos compensadores de gran valor terapéutico.

Resumiendo podemos fijar como *mínimum* globular indispensable a la vida el 20 %, siempre que la circulación sea normal o acelerada. De todas formas en las grandes hemorragias, en que se añade el factor rapidez en las mismas, el *mínimum* globular del 20 %, es insuficiente, habiendo fijado Baylis en estos casos la cifra del 50 %.

En lo relativo a la *pérdida de plasma* ésta juega un papel en los accidentes posthemorrágicos, y ya hemos visto como el colapso circulatorio disminuye el valor funcional del hematíe. En el mismo shock tóxico, provocado entre otros mecanismos por la inyección de histamina, se presentan trastornos circulatorios graves con poliglobulia e hipotensión explicables por la salida de plasma que filtra a través de los capilares dilatados y con permeabilidad aumentada. La consecuencia fatal es la baja del metabolismo basal y la muerte, siendo a menudo ineficaz la transfusión sanguínea a causa de la pérdida de plasma. Estos mecanismos nos explican a su vez la menor gravedad de las hemorragias internas por reutilización del plasma y suero, que se reabsorben, así como los materiales de desintegración de los hematíes. Como conclusión podemos sacar la de que ante una hemorragia abundante salvaremos al paciente con una transfusión de plasma o suero siempre que exista en su sistema vascular una cantidad suficiente de hematíes. En los animales se obtienen parecidos resultados que con el suero o plasma inyectando intravenosamente líquido de Locke con goma arábica al 3 %, siendo el papel de la goma arábica el de aumentar la viscosidad disminuida por la pérdida de seroproteínas. Actualmente, ante las necesidades que imponen situaciones anómalas, se inyectan sangres conservadas, soluciones de hematíes, plasma, etc. Resumiendo podemos decir que la gravedad de la pérdida de plasma estriba en sus consecuencias mecánicas hipotensivas, que son neutralizadas al transfundir plasma o suero por normalización de la circulación y por mejor utilización de los hematíes.

La substitución de la sangre perdida. Poco podemos añadir a lo que acabamos de decir. Dejando de lado controversias y reuniendo datos útiles diremos, que entre la hemorragia fatal sin

la transfusión y las que curan espontáneamente existe un margen en el que ante dificultades de transfusión se podría utilizar con éxito la solución de Baylies a base de suero salino fisiológico al que se añade goma arábica al 6 ‰, en inyección endovenosa y exigiendo productos en cuya calidad y preparación se tenga la máxima garantía, u otros substitutivos creados a tal fin (peristón, etcétera).

Signos de gravedad de la hemorragia. Estos son, dice Sanson, la decoloración de piel y mucosas, la hipotermia, la aparición de sudor frío y viscoso particularmente en la frente, náuseas, vómitos, la irregularidad de los movimientos respiratorios, rápidos y pequeños o raros y profundos, la taquicardia con pulso blando y pequeño, irregular e intermitente, palpitaciones, vértigo, zumbidos de oído, lipotimias, síncope, movimientos convulsivos, algunas veces coma o delirio y la muerte. Pese a su debilidad el hemorrágico está agitado, tiene frío, necesita aire y pide agua, aunque la vomita si la ingiere. La midriasis y la relajación de esfínteres son signos precursores de la muerte. Y siendo estimables todos estos signos clínicos disponemos de otros objetivos, conseguidos del estudio de la sangre, la respiración y la circulación, que nos pueden adelantar el estado de la situación con evidente ventaja para el enfermo.

Cuando la densidad de la sangre baja a 1'048 el pronóstico es muy sombrío. La caída de la reserva alcalina es tanto más marcada cuanto mayor es la hemorragia, y esto mismo ocurre en el shock sin hemorragia en todos los casos en que hay retardo en la circulación.

Como han demostrado Hendersonn y Haggard el volumen de aire inspirado por minuto aumenta en proporción directa a la pérdida sanguínea y es un excelente índice de la gravedad de la hemorragia.

El estudio instrumental de la circulación nos aporta datos preciosos sobre la evolución y pronóstico de las hemorragias agudas, así como sobre la indicación de la transfusión sanguínea. Hemos repetido que cuanto más alterada está la circulación más grave es la hemorragia. El estudio del pulso es de todo punto insuficiente y nos puede inducir a error. La medida de la tensión arterial es el medio que mejor nos indica la situación, te-

niendo muy en cuenta que una medida aislada no nos es de ninguna utilidad. Durante una hemorragia brusca el síncope emocional nos puede dar una cifra baja de tensión, pero de seguir las mediciones veremos como, si el caso es leve, se recuperan rápidamente cifras normales. Una hipotensión marcada y persistente es signo alarmante. Por lo tanto el estudio de la tensión arterial se debe de repetir con frecuencia y establecer una curva que nos aclarará si la hemorragia es compensada o descompensada, y esto nos indicará, a su vez, que casos son tributarios de la transfusión sanguínea.

Transtornos de la nutrición y modificaciones fisicoquímicas de la sangre. La hemorragia con hipotensión arterial es grave por las alteraciones que provoca en la nutrición celular y en la composición fisicoquímica del medio interno. La disminución de las combustiones orgánicas condiciona una hipotermia, de ahí que el hemorrágico grave acusa sensación desagradable de frío y se necesite atender a su calentamiento. La falta de energía circulatoria entraña la asfixia celular, y, también, si la hipotensión alcanza la cifra de 4 cm. de mercurio el riñón deje de funcionar, con lo que se añade un grave elemento perturbador a los ya existentes, la evolución favorable de la hemorragia bajo los efectos de la transfusión se traduce por diuresis consecutiva a la dilución de la sangre. En la orina, cuando existe estado asfíctico celular, se presenta abundante ácido láctico, patrimonio éste de todos los estados asfícticos.

En la sangre, cuando la hemorragia pasa del 1 % del peso del cuerpo, se presenta un aumento de glucosa que ya notó Claudio Bernard y que corresponde a movilización del glucógeno hepático; esta es una reacción prematura de las hemorragias graves. En cambio, como reacción tardía podemos citar una hiperlipemia que llega a dar aspecto lactescente a la sangre cuando es intensa. También aumenta el contenido de fósforo y calcio. El equilibrio ácido-básico sufre en un principio una ligera desviación hacia el lado alcalino por hiperventilación pulmonar, pero rápidamente se presenta acidosis que persiste mientras no se restablece la masa sanguínea. Representando la hemoglobina, como hemos dicho antes, la reserva de base más importante de la sangre, podríamos explicarnos los estados de acidosis en la

hemorragia como consecuencia del déficit globular, pero esta hipótesis no es suficiente y debemos de considerar como factores acidóticos la pérdida de ácido carbónico por hiperventilación, el paso del bicarbonato sódico de la sangre a los tejidos en las zonas de estasis, la sobrecarga de ácido láctico y la pobreza en álcalis de los tejidos celulares que pasan a formar parte de la masa sanguínea. El principal elemento equilibrador de este estado de acidosis es el riñón que disocia el ClNa en Cl y Na , eliminando el Cl y reteniendo el Na que pasa a formar bicarbonato sódico.

La crisis cardio-vascular. Mucho más complicado en este grupo de hemorragias que la que hemos estudiado anteriormente en las compensadas. Dos son las reacciones que se presentan: a) adaptación del sistema vascular a su contenido, b) mantener la presión arterial lo más elevada posible con objeto de asegurar la irrigación de los centros nerviosos y del corazón, condición sine qua non el organismo fenece. Estas reacciones compensadoras son eficaces hasta cierto punto y durante un tiempo determinado, pero pasados éstos son evidente nocivas si no van acompañadas de recuperación de la masa sanguínea.

La reacción vascular se inicia desde el momento en que se acusa hipotención contrayéndose las arterias gruesas y de constitución elástica, de ahí la razón de por qué las hemorragias son más graves en los arterioescleróticos por no presentar este mecanismo compensador. También aquí, como en las hemorragias compensadas, tenemos un vasoconstricción de los sistemas esplácnico y superficial provocada por vía refleja y humoral. Ya conocemos el reflejo vagopresor, tomando parte en esta ocasión la zona vasosensible y reflexógena del seno carotídeo, que a través del nervio de Hering manda sus estímulos a los centros vasomotores. Entran en actividad la secreción adrenalítica y los centros autónomos bulboencefálicos, estos últimos por deficiencia circulatoria y por trastornos físico-químicos de la composición de la sangre (aumento de CO_2 , ácido láctico, etc.). La puesta en marcha de todos estos mecanismos y particularmente la hipersecreción adrenalínica nos explican los efectos desastrosos de la sangría y la hemorragia en los arterioescleróticos, en los cuales pueden provocar espasmos vasculares con trastornos hemiparésicos.

La reacción cardíaca. En el estudio de las hemorragias compensadas hemos visto como el corazón funcionaba normalmente como consecuencia de la reacción vascular y reposición plasmática. En la hemorragia grave, y a consecuencia fundamentalmente de la hipotensión, el corazón se acelera, aunque de no ser muy acusada la hipotensión queda garantizada la circulación coronaria que aún se halla favorecida por la vasodilatación que sobre este sistema produce la falta de O₂ como ha demostrado Eichholtz. En estas condiciones el corazón se defiende durante cierto tiempo agravándose su situación con nueva disminución de la tensión y con la persistencia de estas circunstancias. Como vemos la taquicardia es la manifestación más importante de la crisis cardiovascular. se acompaña a menudo de arritmia y cuando la hipotensión llega a un límite determinado se presenta una bradicardia de pronóstico fatal a breve plazo. Repetimos que la taquicardia es una reacción compensadora si ocurre dentro de ciertos límites y no debemos olvidar que cuando la frecuencia pasa de 140 pulsaciones al minuto es una verdadera señal de alarma que indica una replección deficiente de las cavidades cardíacas. El mecanismo de la taquicardia se desencadena por disminución del tono cardioinhibidor y aumento del cardio acelerador, ambos tienen su origen en el sistema circulatorio, principalmente en el ventrículo derecho y seno carotídeo, y siguiendo las vías simpática y para-simpática.

La crisis respiratoria. La aceleración de los movimientos respiratorios, la disnea y la sed de aire, son síntomas importantes que aparecen en las hemorragias abundantes. Como signo pronóstico fatal se presenta apnea interrumpida por convulsiones respiratorias. Si la marcha de las cosas mejora veremos como la respiración se normaliza. Como hemos dicho anteriormente Hendersonn y Haggard han demostrado que la hiperventilación pulmonar es proporcional a la pérdida sanguínea. Esta hiperventilación es una reacción compensadora más, ayudando a la circulación por el mecanismo de la aspiración torácica de la sangre venosa, pero ella es útil en la medida que es eficaz, y si la hemorragia alcanza una intensidad determinada la hiperventilación se transforma en nociva, ya que requiere un esfuerzo neuromuscular con aumento de gasto de O₂ sin compensación ade-

cuada de la reserva alcalina por déficit globular, añadiéndose los trastornos del equilibrio ácido-básico a los ya graves de la anoxhemia.

El mecanismo de la hiperventilación se desencadena a causa de las modificaciones que provocan los centros respiratorios la taquicardia y las alteraciones físico-químicas de la sangre, también influye la anemia bulbar. En lo que respecta a la acción de las alteraciones físico-químicas de la sangre está bien demostrado que éstas actúan por motivo de una acidificación de la misma por aumento del ácido carbónico y, al parecer, del ácido láctico.

Procesos de reparación. En lo que respecta a la recuperación de la masa sanguínea en las hemorragias graves el mecanismo es idéntico al que explicábamos en las hemorragias compensadas. Según Starling la presión osmótica de la sangre, superior a la tensión mecánica en el interior de los vasos, obligaría a los líquidos intersticiales a reponer la masa sanguínea, pero como a su vez la presión osmótica depende de las proteínas del plasma, llega un momento en que la pérdida elevada de estas proteínas hace fallar el mecanismo descrito y la única alternativa que resta es la de reponer la masa sanguínea artificialmente: sueros artificiales y mejor transfusión de plasma o de sangre. En la reconstitución de las albúminas y particularmente del fibrinógeno, hecho que requiere cierto plazo, juega papel fundamental el hígado, de ahí la gravedad de las hemorragias en la insuficiencia hepática.

Así como en la hemorragia compensadora la esclusa esplénica era la encargada de reparar la pérdida de hematíes, en la hemorragia grave esto no es suficiente y la labor de reparación está vinculada a la médula ósea, hecho que requiere un plazo proporcional a la gravedad de la pérdida y que se halla estimulado por la anoxhemia, (de ahí la poliglobulia de las altitudes en que el O_2 escasea), y la presencia de un estimulante que aparece consecutivo a toda sangría: la hemopoyetina. La regeneración de los hematíes se realiza mejor en los casos en que se utiliza la transfusión, ya que esta no se limita exclusivamente a facilitar el transporte de O_2 y CO_2 , si no que los materiales de deshecho de la sangre transfundida son utilizados como materias primas para la formación de los nuevos. En lo que respecta a la hemoglobina su reparación es más lenta que la de

los propios hematíes y de todos es conocido el efecto útil del hígado crudo y de los extractos hepáticos para la reparación de ambos, así como la eficacia del caroteno.

Los leucocitos no varían en proporción a los hematíes. se adhieren a las paredes vasculares y si en un principio existe una leucopenia rápidamente se rectifica en leucocitosis, siendo ello, según Erlich y Lázarus, índice del esfuerzo reparador de los órganos hemopoyéticos y de la reabsorción de linfa rica en estos elementos. También las plaquetas disminuyen después de la hemorragia, pero su reposición es rápida. Esta actividad de reposición ha sido denominada por Hayen «crisis hematoblástica», considerando su ausencia como un signo pronóstico grave. En afecciones hepáticas crónicas y enfermedades hemorragíparas está alterada la cantidad y calidad de las plaquetas, no siendo despreciable el papel que desempeña el bazo en estas entidades morbosas, ya que en su parénquima es donde se realiza la destrucción de estos elementos.

HEMORRAGIAS MORTALES

Los factores de descompensación que influyan en el resultado fatal de la hemorragia son de variada índole, dependiendo unos de alteraciones propias del organismo y otros de afecciones sobreañadidas. En primer lugar tenemos alteraciones de la sangre responsables de la importancia de la hemorragia, aunque no de su producción, debiéndose a ello la gravedad de la hemorragia en la hemofilia, estados purpúricos, insuficiencia hepática, infecciones, intoxicaciones, etc., enfermedades en la que está alterada la coagulación de la sangre, fragilidad capilar, etc. La inmovilidad del órgano que sangra ayuda a la formación del coágulo y de ello podemos deducir la gravedad de las heridas del corazón en que este requisito no puede cumplirse, y la eficacia de la morfina, atropina, dieta absoluta e inmovilidad absoluta en las hemorragias del tubo digestivo, por ejemplo. En las hemorragias influídas y agravadas por factores de discrasia sanguínea es donde, aparte de las restantes indicaciones, tendremos que suministrar las vitaminas C y K que tanto y tan inutilmente se prodigan y cuyas indicaciones hace exactamente Grande Co-

vián en su libro sobre las Vitaminas. También emplearemos las medicaciones hemostáticas que al igual que las vitaminas citadas nos ayudarán a rectificar factores importantes de descompensación y gravedad.

Siendo la pérdida sanguínea, influída por los factores citados, el principal factor de descompensación, no por ello es el único, y vemos casos en que siendo moderada la hemorragia la situación es grave y aboca a la muerte. ¿Cuántas veces no se habrá preguntado el cirujano, en presencia de un herido, si está ante un shock por hemorragia o un shock con hemorragia? En estos casos influyen principalmente los materiales de desintegración de los tejidos mortificados (histamina, sustancias H), el agotamiento nervioso, reflejos intensos, como demuestra Goltz con su experimento, etc., es decir, todos aquellos componentes que juntos con la propia hemorragia son factores de más o menos importancia en la explicación que nos hacen las distintas teorías del shock traumático. Finalmente señalaremos la importancia que tiene para la vida de un hemorrágico la existencia anterior de una hipotensión arterial o de una anemia grave, ya que en estos casos pérdidas pequeñas son mortales.

La muerte por hemorragia puede ser fulminante en heridas de vasos gruesos, presentándose disnea, convulsiones, relajación de esfínteres y parada de corazón. Estos hechos se siguen con rapidez vertiginosa y el médico los conoce, por lo general, en la experimentación con animales. Las hemorragias poco abundantes, pero repetidas en breves intervalos, condicionan una anemia grave, que debilita al enfermo, el cual, incapaz de alimentarse, sucumbe a la caquexia como en las anemias perniciosas.

La parada del corazón y de los movimientos respiratorios se originan por anemia bulbar y encefálica que deja sin irrigación los distintos centros vitales de ambas funciones, respiratoria y circulatoria, de ahí una buena medida en todo hemorrágico grave de colocarle en posición declive con la cabeza baja y el cuerpo y extremidades más elevadas. También influye en el fallo de la función circulatoria la vasodilatación capilar cuyo mecanismo y consecuencias quedan ya explicadas. Por esta vasodilatación capilar en las hemorragias graves la pérdida de plasma, por paso a los tejidos, es exagerada, denominándose *exhemia* y explicándonos

el hecho paradógico, y de pronóstico sombrío, de un aumento de glóbulos rojos en la sangre que queda en los citados capilares.

Después de lo que acabamos de describir fácil nos será deducir consideraciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas aplicables a las diversas entidades hemorrágicas. Ocuparnos de todas ellas de una manera específica sería cosa fuera de este lugar y propósito, pero queremos hacer unas breves consideraciones sobre algunos tipos de hemorragias médicas de presentación frecuente en la práctica como son las HEMORRAGIAS, MELENAS y HEMOPTISIS.

LAS HEMATEMESIS Y MELENAS

La expulsión de sangre por boca procedente de las vías digestivas es lo que se entiende por hematemesis, constituyendo principalmente la exteriorización de una hemorragia del estómago, aunque también puede tener su origen en el duodeno, ya que las afecciones duodenales se manifiestan a menudo por este síntoma. La sangre original del estómago, o duodeno, raramente se expulsa por vómito exclusivamente, si no que gran parte de ella se elimina por el intestino, después de digerida, con un intenso color negro característico, constituyendo la melena, y aún a veces la sangre sigue el único camino del intestino eliminándose en su totalidad en forma de melena. Esta última modalidad es fácilmente explicable por un sencillo razonamiento anatómico.

La hemorragia gastroduodenal se presenta en clínica bajo aspectos diferentes que dependen en primer término de su abundancia. Puede ser *fulminante* sin permitir la intervención del médico. Frecuentemente es un *hematemesis aguda* con pérdida de 500 gramos a un litro de sangre y seguida al día siguiente de melena, este mismo tipo puede observarse como *melena aislada*, y también como *hemorragia que no se exterioriza* y que se descubre por laparatomía en un enfermo con los síntomas de anemia grave: zumbidos de oídos, vértigo, palidez, tendencia al síncope, pulso rápido y pequeño, etc. Finalmente se ve en clínica una *forma crónica de repetición* en que las hemorragias son escasas, pero repetidas, lo que también da lugar a una anemia grave con palidez cérea, pulso pequeño y rápido, hipotensión,

etcétera. Minvielle describe cómo en las hemorragias repetidas y pequeñas es más bajo el índice globular que en las agudas, esto nos lo explicamos si pensamos en los mecanismos de compensación que ya hemos descrito.

Pasamos por alto todas las causas de hematemesis y melenas, y nos vamos a referir exclusivamente a las provocadas por ulcus gastroduodenal que repetidamente hemos tenido ocasión de estudiar, ya que, a pesar de la múltiple etiología de este tipo de hemorragias, la primera orientación que acude a nuestra mente va polarizada hacia las lesiones ulcerosas, debiendo de recalcar, no obstante, que las estadísticas acusan solamente un 20 % de hemorragias provocadas por el ulcus gastroduodenal, llenando el otro 80 % afecciones múltiples, desde el caso raro de Garnot y Laffitte en que había hematemesis a causa de una hernia diafragmática, hasta el más frecuente del cáncer gástrico, pasando por el vómito negro de Dielafoy de ciertas apendicitis. y sin perder de vista que un gastropatólogo de la envergadura de Gutmann da en su estadística un 21 % de casos en que no ha podido hacer el diagnóstico etiológico de la hemorragia, llenando esta cifra de *hemorragias de causa indeterminada* un volumen equivalente al de las hemorragias de origen ulceroso.

Para llegar al diagnóstico de hemorragia por ulcus gastroduodenal no encontramos dificultad en ciertos casos por tratarse de enfermos cuya enfermedad ulcerosa es ya conocida, que han sido tratados de su padecimiento, e incluso nos presentan radiografías con el nicho característico de la úlcera. Otras veces no disponemos de estos datos preciosos y es cuando tenemos que resolver el problema a la cabecera del enfermo. No podemos, generalmente, recurrir a la radiología, pues ello no lo permite el estado precario del paciente; pero es que aún hay más, en los casos en que esto es posible y se lleva a cabo, el encontrar un nicho es de un valor positivo manifiesto, aunque frecuentemente, como dice Gutmann, y por otros ha sido comprobado la hemorragia tiene un efecto detergente sobre el edema de los bordes del nicho y este queda borrado al examen radiológico durante e inmediatamente después de ella, a pesar de que posteriormente la intervención quirúrgica nos demuestre la existencia real del mismo. Tampoco podemos utilizar como datos la abundancia y el

color de la sangre, y entonces el único camino que nos queda es el de rebuscar en los antecedentes mediante un interrogatorio preciso del enfermo y de sus familiares.

La característica clínica del *ulcus gastroduodenal* es su evolución por temporadas; temporadas de un mes, por término medio, con períodos buenos más largos. Dolor epigástrico, irradiado o no, generalmente post-prandial y ritmado por la alimentación. Mientras dura el periodo malo el enfermo sufre a diario, a las mismas horas y de la misma forma, si el horario de las comidas es el mismo todos los días. También es Gutmann quien nos dice que «la hemorragia protege contra el dolor», de ahí que no está demás si ante un episodio de «amputación» del dolor investigamos la coincidencia de una melena. A estos signos funcionales, determinados con precisión, se les da hoy un valor superior a cualquier examen objetivo, aún al de la investigación del caso mediante laparatomía, citándose casos de *ulcus*, particularmente duodenales, que han pasado desapercibidos durante la operación y que se han manifestado posteriormente por una perforación.

Con la hematemesis se presenta febrícula o fiebre ligera, provocada por la reabsorción de proteínas propias. Un hecho de interés en la hemorragia por *ulcus gastroduodenal* es la constancia de cifras altas de urea en sangre acompañada de otros síntomas de insuficiencia renal, como: oliguria, hipoazouria, hipocloruria, etc. Cain, Cattán y Zarachovitch atribuyen este hecho a la existencia simultánea de lesiones renales antiguas en estado de latencia, lesiones que entrarían en actividad a consecuencia del gran esfuerzo que exigiría del riñón la absorción y digestión por el organismo de la gran cantidad de proteínas que entraña la hemorragia.

Tratamiento de las hematemesis y melenas. Será distinto según que se trate de hemorragias pequeñas o medianas sin tendencia a repetirse, o de hemorragias grandes o repetidas que conducen a una anemia aguda o grave.

El tratamiento será, en el primer caso, exclusivamente médico, sin olvidar que estas hemorragias tienden a menudo a curarse espontáneamente. Se colocará al enfermo en decúbito supino, con vejiga de hielo, envuelta en una franela, sobre re-

gión epigástrica previamente espolvoreada con talco. El reposo será absoluto, así como el silencio. Conviene inyectar algún hemostático, el mejor la transfusión de 250 gramos de sangre, pero dadas circunstancias determinadas que lo impidan recurrirémos a los hemostáticos del comercio: Coaguleno, Zimema, Claudeno, solución de cloruro de calcio al 5 % en suero glucosado y administrado gota a gota per vía rectal (500 o 1000 gramos en las 24 horas). Inyección, mañana y tarde, de un cuarto de milígramo de sulfato neutro de atropina. La rehidratación del sujeto la indicará la tensión arterial, si esta es baja la inyección subcutánea de medio a un litro de suero fisiológico en las 24 horas, si se mantiene bien, poco o ningún suero. Dieta absoluta los tres primeros días. Si van bien las cosas se empezará a administrar caldos espesos de carnes, leche azucarada con algún huevo crudo batido, gelatinas, jugo de carne y carne picada.

En las grandes hemorragias, o en las de repetición, se plantea el caso de la intervención quirúrgica o el tratamiento médico. Bergmann rechaza de lleno toda intervención quirúrgica en una hemorragia copiosa. La escuela francesa hace indicaciones precisas sobre la necesidad o no de una intervención. Explicaremos lo que hemos visto en la práctica. Hay dos formas de sangrar los ulcerosos, una modalidad la da la hemorragia en sábana de la mucosa congestiva en las estenosis pilóricas, el otro caso es el de la hemorragia de un vaso abierto por corrosión y que sangra hasta que se obtura espontáneamente o se le liga. En la primera modalidad el cirujano no conseguirá más que agravar las cosas o provocar el derrumbamiento del enfermo. El segundo tipo tiene su indicación quirúrgica mediante la cual puede salvarse un individuo que abandonado a sus propios medios sucumbiría. Tenemos la experiencia de algunos enfermos cuya anemia seguía un curso cataclísmico y que previamente preparados con transfusiones fueron intervenidos pudiéndose comprobar la existencia de ulcus de aspecto calloso en los cuales el vaso sangrante no ofrecía retractilidad alguna, motivo este por el cual la hemorragia era continua e incoercible, salvándose gracias a la intervención.

El tratamiento médico cumplirá las mismas indicaciones que en las hemorragias más discretas, recurriendo más a menudo y

con más amplitud a la transfusión sanguínea. No abandonando ni un instante la observación y tratamiento de los trastornos del aparato circulatorio, y recurriendo, en caso de necesidad, a las inhalaciones o inyecciones subcutáneas de oxígeno.

LAS HEMOPTISIS

Se entiende por hemoptisis la expulsión por la boca, acompañada de tos, de sangre procedente de las vías respiratorias. Como dice Marañón supone dos problemas de diagnóstico, diferenciando si la sangre procede del árbol respiratorio o de las partes altas del aparato digestivo, y una vez diagnosticada la hemoptísis concretar el lugar y la naturaleza de la lesión que la causa. En lo que respecta a la cantidad de sangre perdida ya sabemos su variabilidad: desde el esputo estriado de sangre hasta la hemorragia fulminante. Referente a su etiología son muchas las afecciones broncopulmonares y cardíacas que pueden provocarla, pero la causa fundamental la supone la tuberculosis y según Stricker esta enfermedad comprendería un volumen de un 95'8 % de la totalidad de las hemoptisis.

Clasificación de la hemoptisis. Muchas clasificaciones se han hecho, nosotros seguiremos la de Rasselbach distinguiendo dos tipos que ya comentamos al comenzar este trabajo: hemorragias por rexis y por diapédesis. En el primer grupo incluimos desde el caso, no frecuente, de rotura de un aneurisma de Rasmussen hasta el de varices en el seno de campos cirróticos cicatriciales. En lo que respecta a la diapedesis ya conocemos el valor que tienen los trastornos vasomotores y de estasis sanguínea en su producción, factores que son los componentes fundamentales de las reacciones alérgicas e hiperérgicas que tanta participación tienen en la evolución de la tuberculosis pulmonar y en la neumonía. Esta clasificación nos puede ser útil para el tratamiento.

Tratamiento de las hemoptisis. Muchos son los remedios utilizables para tratar la hemoptisis, ello prueba que no hay ninguno en el que podamos confiar, y aunque sea deprimente, se puede decir que la terapéutica antihemorrágica específica está falta de base y en ocasiones el resultado terapéutico positivo lo

obtenemos por un mecanismo contradictorio con el razonamiento que de él podemos hacer. No olvidemos nunca el aforismo médico que nos dice «donde no está el beneficio cerca está el daño», tampoco olvidaremos, como dice Partearroyo, que nunca sabemos como terminará una hemoptisis a la que debemos de etiquetar siempre de un pronóstico sombrío. Nuestra tranquilidad, en medio del general desconcierto familiar, será el mejor sedante para el enfermo.

Colocado el paciente en posición semisentada obligaremos a un ambiente de calma y silencio, prohibiéndole a él que haga uso de la palabra. Nuestro interrogatorio se dirigirá de preferencia a los familiares. La exploración se reducirá al mínimo, aun en el caso de conseguir una mejoría rápida de la situación, pues si nuestro objetivo es el conseguir la cesación de la hemorragia, y queda cumplido, lo único que podemos conseguir al movilizar al paciente es la repetición de la misma. La exploración, por lo tanto, se limitará a la parte anterior de torax sin obligar a intensificar la amplitud de las inspiraciones. Un medio auxiliar magnifico para localizar las lesiones que sangran nos lo proporciona la exploración radiológica en el lecho del enfermo. La alimentación se reducirá a alimentos líquidos, a lo más semisólidos, templados y frios, no olvidando los zumos de frutas por las dosis respetables que lleven de vitaminas C y P. Referente a medicación seguiremos a Bourgeois sistematizando nuestra intervención en tres etapas: procedimientos de urgencia, grandes medios y procedimientos de excepción.

Procedimientos de urgencia. Lo primero inyección subcutánea de un centígramo de morfina. A pesar de las controversias que esta medicación ha provocado yo puedo decir que me ha sido siempre lo más útil, siendo muchas veces suficiente para calmar la hemoptisis, momento que aprovecharemos con la máxima prudencia para llevar a cabo la exploración del enfermo como decíamos antes: auscultación, pulso, temperatura y tensión arterial. Si la hemorragia no cesa inyectaremos diez centígramos de extracto de lóbulo posterior de hipófisis, de preferencia endovenosa previa dilución en 10 o 20 c. c. de suero fisiológico. En las horas, o días siguientes, cuando sea necesario, haremos uso de la morfina y del cloruro de calcio, emetina, vitaminas C

y K, bolsa de hielo, etc. En ocasiones son útiles las inyecciones subcutáneas de oxígeno, de 200 a 500 c. c., pues al parecer el enfisema que producen actúa reflejantemente como vasoconstrictor.

Grandes medios. Estos son el pneumotórax hemostático y la transfusión sanguínea. El pneumotórax no se debe de practicar sin un estudio radiológico previo que nos indicará el lado que sangra, el tipo de lesión y la retractilidad de la misma, sin este requisito no se debe de pensar en él, siendo teatrales los efectos en ocasiones. La transfusión es útil a menudo, se hace en dosis pequeñas. 100 a 200 gramos, y repetidas.

Medios de excepción. Bourgeois nos recomienda inyecciones intratraqueales de sustancias vasoconstrictoras (adrenalina, conguleno). Inyecciones endovenosas de rojo congo: 10 c. c. de la solución al 1 %, Frenicectomia de urgencia, pneumoperitoneo hemostático y pneumotórax contralateral hemostático.

